

Année 19

1968

N°

73

THÈSE
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Philippe, Etienne, Marie ENGELMANN

né le 5 juillet 1938 à Paris-17°

Interne des Hôpitaux de Paris

**Les ruptures
spontanées de l'œsophage
chez l'adulte**

Présentée et soutenue publiquement le 19 60

Président : M. P. ABOULKER, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554022_0012

ANNEE 196....

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'état)

par

ENGELMANN Philippe, Etienne, Marie,
né le 5 Juillet 1938 à PARIS (XVII°)
Interne des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le 19..

LES RUPTURES SPONTANÉES DE L'ŒSOPHAGE
CHEZ L'ADULTE.

Président : M.P. ABOULKER, Professeur Agrégé



PROFESSEURS

1^o) CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

=====

a) - Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
-	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques.....	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
-	POLONOVSKI (J.)
-	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports.....	MAILMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
-	DOGNON (A.)
-	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale.....	MATHE (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
-	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive.....	BOYER (J.)
Médecine du Travail.....	DESOLLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie....	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie).....	FASQUELLE (R.)
Parasitologie.....	N...
Pathologie chirurgicale.....	LAURENCE (G.)
-	KUSS (R.)
-	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée.....	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale.....	LAROCHE (Cl.)
-	BRICAIRE (H.)
-	PEQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire.....	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales.....	MAURICE (P.)
Pharmacologie.....	BOISSIER (J.-R.)
-	LECHAT (P.)
Physiologie.....	BARGETON (D.)
-	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales.....	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale.....	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique.....	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée.....	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie.....	CABROL (Ch.)
---------------	--------------

.../...

b) Professeurs à titre personnel : (suite)

MM.

Anatomie anthropologique.....	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique.....	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie.....	BARBIER (P.)
Biochimie médicale.....	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale.....	BOURLIERE (F.)
Parasitologie.....	LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale.....	LOEPER (J.)
	(DEJOURS (F.)
Physiologie.....	(SCHERRER (J.)
	(KELLERSHOHN (L.)
	(GOUGEROT (L.)
Physique médicale.....	(ROUCAYROL (J.-Cl.)
	(TUBIANA (M.)
Radiologie médicale.....	FISCHGOLD (H.)

2°) CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) - Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique.....	DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)....	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais).....	SOULIE (P.)
- - (Boucicaut).....	LENEGRE (J.)
(Beaujon.....	LORTAT-JACOB (J.-L.)
) -	BAUMANN (J.)
(Cochin.....	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales.....	Hôtel-Dieu.....
(Saint-Antoine.....	GOSSET (J.)
) Salpêtrière.....	SICARD (A.)
(Tenon.....	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatolo- gique (Cochin).....	MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatolo- gique (Foch).....	PADOVANI (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatolo- gique (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-malades).....	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec).....	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis).....	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié).....	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades).	LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)...	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis).....	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants -Mala- des).....	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Ber- nard).....	MOLLARET (P.)

.../...

Clinique des maladies mentales et l'encéphale (	
(Sainte-Anne).....	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Boussais).....	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Sal-	
pêtrière).....	CASTAIGNE (P.)
(Bicêtre).....	DEPARIS (M.)
)Broussais.....	MILLIEZ (P.)
(Cochin).....	N...
Cliniques médicales....	Hôtel-Dieu..... BARIETY (M.)
(Pitié).....	DREYFUS (G.)
)Saint-Antoine.....	CONTE (M.)
(Saint-Antoine).....	KOURILSKY (R.)
)Saint-Antoine.....	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie	
(Bichat).....	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie socia-	
le (Enfants-Malades).....	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)....	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des	
Maladies métaboliques (Hôtel-Dieu).....	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker).....	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié).....	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière).....	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales.....	Baudelocque..... LACOMME (M.)
(Saint-Antoine).....	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-	
Royal).....	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu).....	OFFRET (G.)
- - (Cochin).....	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau).....	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et puériculture (Saint-	
Vincent-de-Paul).....	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec).....	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Sal-	
pêtrière).....	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	
(Cochin).....	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière).....	SEZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière).....	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal).....	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-	
Poincaré).....	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin).....	ABOULKER (P.)
- - (Necker).....	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance	
(Trousseau).....	LAPIANE (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Brous-	
sais).....	POILLEUX (F.)
Séméiologie médicale (A. Chantin).....	DOMART (A.)
- - (Lariboisière).....	BOUVRAIN (Y.)

a) Professeurs titulaires : (suite)

MM.

Séméiologie médicale (Pitié).....	RAMBERT (P.)
- (Rothschild).....	WOLFROMM (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie.....	ANDRE (R.)
-	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie.....	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses.....	BASTIN (R.)
	(AZERAD (E.)
	) BOUR (H.)
	(CAROLI (J.)
	(DREYFUS (B.)
	) GROSSIORD (A.)
Médecine.....	(LAMBLING (A.)
	) LAUNAY (Cl.)
	(PAYET (M.)
	) PERRAULT (M.)
	(SIGUIER (F.)
	) WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie.....	LE BEAU (J.)
Neurologie.....	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie.....	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie.....	MADJRO (R.)
Pédiatrie.....	POLONOVSKI (Cl.)
-	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie.....	KREES (B.)
-	MEYER (A.)
Rhumatologie.....	DELBARRE (F.)

II) - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

Anatomie pathologique.....	COUGOU (Ch.)
Bactériologie.....	CHRISTOL (D.)
	(CARTIER (P.)
Biochimie médicale.....	) GONNARD (P.)
	(NORMANN (J.)
Biologie médicale.....	HARTMANN (L.)
Chirurgie.....	CERBONNET (G.)
Hématologie.....	BILSKI-PASQUIER
	(G.)
Maladies infectieuses.....	K DUPOUT (V.)
Neuro-psychiatrie.....	TARDIEU (G.)
Pédiatrie.....	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.)
-	GREEN (F.)
Physiologie.....	GIRARD (Fr.)
Stomatologie.....	CHATELUT (Mme A.)

III) - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

MM.

Bactériologie..... HAUDUROV (P.)

Pr.s.ch.

Pathologie chirurgicale..... RUDLER (J.)

Pr.s.ch.

IV) - PROFESSEURS ASSOCIES

MM.

Hormonologie..... MORICARD (R.)

Statistique médicale et épidémiologique..... SCHWARTZ (D.)

A Monsieur le Professeur P. Aboulker,

qui nous a fait le très grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Je suis heureux de pouvoir lui exprimer ma res-
pectueuse reconnaissance.

A mes maîtres d'Externat;

Messieurs

le Professeur Jean Quénu

le Professeur Lucien Léger

le Professeur M. Conte

le Professeur Maurice Robey

le Docteur Michel Gaultier

le Professeur Maurice Dérot.

Ils m'ont enseigné les bases de la médecine clinique, sans laquelle il n'est pas de chirurgie.

Qu'ils soient assurés de mes sentiments respectueux et reconnaissants.

A mes maîtres d'Internat,

A Monsieur le Docteur Courtois,

A Monsieur le Professeur Agrégé Maurice Robey,

A Monsieur le Docteur Sylvain Blondin,

A Monsieur le Docteur Robert Aourousseau,

que je remercie pour les conseils éclairés et
bienveillants qu'il m'a prodigués, pour la
thèse qu'il m'a inspirée.

A Monsieur le Docteur Philippe Détrie,

A Monsieur le Professeur Agrégé Pierre Aboulker.

Qu'il me soit permis de leur exprimer toute ma gratitude.

LES RUPTURES SPONTANÉES DE L'ŒSOPHAGE
CHEZ L'ADULTE.

I N T R O D U C T I O N

Un cas récent de rupture spontanée de l'oesophage hospitalisée et traitée avec succès, dans le service de mon maître le D^r Aurousseau à l'hôpital Boucicaut quatre jours après l'accident initial,

les problèmes thérapeutiques particuliers soulevés par cette étonnante phase de latence,

enfin les publications récentes (en particuliers les relations de l'Académie de Chirurgie du 14/12/66 et de Surgery, Gynecology and Obstetric de Février 1967)

nous ont incité à reprendre l'étude attentive de la rupture spontanée de l'oesophage depuis le travail de Cerbonnet et Couinaud relatant 51 cas datant de 1953 (Journal de Chirurgie 69. 1963. 210).

C'est donc sur les méthodes chirurgicales et les indications thérapeutiques que nous comptons insister.

Cependant nous reprendrons le plan complet de l'étude clinique car cette affection si particulière est d'un pronostic très sombre en dehors de tout traitement :

65% de mortalité à la 24ème heure

90% à la 48ème heure (Derbes et Mitchell)

Nous n'avons donc étudié et donné la bibliographie qu'à partir de 1953, date de l'étude de Cerbonnet et Couinaud.

Enfin, signalons que le tableau clinique doit permettre un diagnostic en principe facile même si cette affection est rare, bien que, nous semble-t-il, la rupture spontanée de l'oesophage voit sa fréquence augmenter en France.

C'est pourquoi, nous avons repris l'étude de cette urgence intéressant le carrefour abdomino-thoracique, c'est-à-dire les chirurgiens comme les médecins :

Les erreurs de diagnostic initial aggravent très vite le pronostic.

Nous verrons donc successivement :

- la définition
- l'historique
- un rappel historique
- l'anatomo-pathologie
- l'étiologie
- la clinique
- les formes cliniques
- les diagnostics à éliminer
- le traitement, enfin, de cette affection chirurgicale grave posant des problèmes d'urgences.

Enfin, nous rapporterons notre cas personnel, démontrant les problèmes diagnostique, thérapeutique et évolutif qu'ils nous ont posés.

D E F I N I T I O N

En admettant que rupture et perforation qualifient également également cette affection (nous en verrons les nuances en anatomo-pathologie) nous reprendrons la définition donnée par Cerbonnet et Couinaud (20) :

"Déchirure d'une zone macroscopiquement saine de la paroi de l'oesophage thoracique, habituellement consécutive à un effort, de vomissement le plus souvent :

Samson l'a baptisée "pos--émétique", (Surgery -Gynecology- Obst. 1951- 92) éliminant ainsi :

- les perforations par manoeuvre endoscopique

(oesophagoscopie
sonde de dilation
corps étranger.

- les perforations marquant l'évolution d'une lésion bénigne ou maligne.

- les perforations d'ulcus peptique (mais l'évolution parfois aigüe de celui-ci peut tromper : ce serait alors un diagnostic d'anatomo-pathologie lorsqu'elle est affirmative).

Il reste à en préciser le caractère spontané : en fait cette "rupture spontanée" est toujours déclenchée par un traumatisme particulier : un effort de vomissement, en règle générale abondant. On en rapproche les changements répétés de pression brutale non coordonnés dans la partie haute du tube digestif, qui peuvent rompre l'oesophage.. (42)

On peut ainsi relater :

- un traumatisme abdominal
- un accouchement

- la défécation (cas de Hollender)
- le port de lourdes charges
- les toux importantes.

Ayant ainsi défini l'affection, nous en dressons un bref rappel historique.

R A P P E L H I S T O R I Q U E

Nous ne citerons que les dates marquantes :

- 1724. Mort du baron WASSENAER, grand amiral de la flotte hollandaise, par rupture spontanée de l'oesophage au décours d'un plantureux repas, relaté par BOERHAAVE.
 - 1858. Premier cas diagnostiqué. Meyer.
 - 1938. TERRACOL : 40 cas connus.
 - 1947. Premier succès chirurgical. BARRET.
 - 1953. CERBONNET et COUINAUD : 51 cas.
 - 1956. DERBES et MITCHELL rapportent 157 cas dont 55 furent opérés : de ces derniers, 19 sont décédés ; des 102 non opérés, aucun ne survécut plus d'une semaine.
 - 1957. Anderson : 51 cas.
 - 1960. Le Brigand rapporte un des premiers cas guéris en France.
 - 1961. Lillington et Bermatz estiment à 200 cas connus, le nombre de rupture spontanée de l'oesophage.
 - 1967. Une cinquantaine de cas supplémentaires paraissent avoir été rapportés d'après la bibliographie étudiée sur ces six dernières années (cf bibliographie).
-

RAPPELS ANATOMIQUES DU BAS-OESOPHAGE

Nous ne verrons l'anatomie de l'oesophage et ses rapports qu'au dessous de la crosse de l'aorte, puisque les perforations spontanées de l'oesophage n'intéressent que le 1/3 inférieur de celui-ci.

L'oesophage est situé dans le médiastin postérieur.+++

Dans son segment sous-aortique, légèrement oblique en bas et à gauche, il répond à :

1° - EN AVANT

- Le péricarde +++ (incidence clinique et électrique)

Le Péricarde fibreux uni à l'oesophage par des tractus oesophago-péricardiques.

Le péricarde séreux formant le cul-de-sac de Haller, tapissant la face postérieure de l'oreillette gauche entre les veines pulmonaires.

- Au-dessus du péricarde : le triangle trachée pulmonaire contenant les ganglions inter-trachéo-bronchiques.

- Au-dessous du péricarde : le diaphragme dans sa partie postérieure et médiane très oblique en bas et en arrière, presque verticale. Il limite l'espace de Portal entre :

- le diaphragme, en bas

- l'oesophage, en arrière

- le péricarde, en avant contenant quelques ganglions lymphatiques.

- le pneumogastrique gauche devient

très vite préoesophagien.

2°) - EN ARRIERE

- La colonne vertébrale, de D4 à D9.

L'oesophage s'en éloigne, entre les deux s'interposent deux plans vasculaires et la plèvre :

Le 1er plan vasculaire, vertical, est formé par :

- L'aorte thoracique (1 cas de rupture dans l'aorte)

oblique en bas et à droite s'insinue derrière l'oesophage pour se placer en arrière et à droite de lui.

- La grande azygos

monte derrière le bord droit de l'oesophage puis s'en écarte en dehors ; forme avec l'aorte un angle azygo-aortique ouvert en haut.

- Le canal thoracique

est rétro-aortique tout en bas puis monte derrière l'oesophage, formant la bissectrice de l'angle azygo-aortique.

Le canal thoracique résistant, ne parait avoir jamais été intéressé par la rupture de l'oesophage.

Le 2ème plan vasculaire, horizontal est formé par :

- les artères intercostales :
droites surtout
gauche, tout en bas
- Les veines hémi-azygos

rejoignent la grande azygos en croisant la face postérieure de l'oesophage :

La supérieure à hauteur de D7

L'inférieure à hauteur de D9

La 8ème veine intercostale reste isolée et passe au niveau de D8 .

La plèvre s'invagine entre l'oesophage et l'aorte ou la grande azygos, formant des Culs-de-sac réunis par le ligament interpleural.

Le sympathique est à distance en arrière et en dehors ; il donne origine aux splanchniques.

3°) - LATERALEMENT

Les PNEUMOGASTRIQUES +++

- Le droit rejoint vite le bord droit, se place sur la face postérieure tout en bas.

- Le gauche rejoint plus bas le bord gauche, se place rapidement sur la face antérieure.

- Ils forment un plexus oesophagien.

++ On conçoit donc aisément qu'ils participent à la rupture de l'oesophage, dès que celle-ci est importante ou évolue depuis quelques temps ++

La plèvre MEDIASTINE Présente :

- Les ligaments triangulaires, dont le bord interne s'attache sur le bord correspondant de l'oesophage.

- Des culs-de-sacs

a) - Antérieurs, inter-oesophago-péricardiques très inconstants, toujours peu marqués.

b) - Postérieurs, rétro-oesophagiens :

- Le droit est inter-azygo-oesophagien, profond, recouvrant presque totalement la face postérieure de l'oesophage.

- Le gauche est inter-aortico-oesophagien inconstant, peu profond, seulement pré-aortique.

Ils sont réunis par le ligament interpleural de Morosow qui passe en arrière de l'oesophage.

++ Les rapports de l'oesophage et des plèvres expliquent la grande fréquence de l'atteinte pleurale dans les ruptures spontanées de l'oesophage. ++

Puis l'oesophage traverse l'orifice oesophagien du diaphragme, quittant le thorax.

VAISSEAUX et NERFS.

a) - VAISSEAUX

Dans son 1/3 inférieur, l'oesophage est vascularisé par :

- L'artère oesophago-trachéale postérieure.
- Des rameaux issus des artères bronchiques
- Des artères oesophagiennes propres, petite et grande.

Les derniers centimètres sont mal vascularisés
par des artères abdominales :

- artère diaphragmatique inférieure.
- artère oesophago-cardio-tubérositaire.

b) - NERFS

L'innervation du bas-oesophage est double :

- para-sympathique

L'existence des rameaux cardiaques peut expliquer les altérations électriques vues lors des ruptures spontanées de l'oesophage.

- sympathique, du plexus péri-aortique.

STRUCTURE

La paroi oesophagienne est constituée de trois tuniques :

- muqueuse avec - un épithélium pavimentaux
- un chorion
- la muscularis mucosée
- sous-muqueuse
- musculaire en deux couches.

ANATOMO - PATHOLOGIE

Nous étudierons successivement :

- la lésion oesophagienne macroscopique et microscopique
- les lésions associées - médiastin
- plèvres
- poumon

1°) - la lésion oesophagienne.

a) - macroscopique.

La lésion oesophagienne peut être limitée et l'on parlera alors de perforation, mais surtout linéaire de 2 à 10 centimètres de longueur justifiant alors l'appellation de rupture.

Elle est habituellement longitudinale. Il n'a été rapporté que 2 cas de rupture transversale.

Siège : elle intéresse toujours le 1/3 inférieur de l'oesophage, dans sa portion susdiaphragmatique dont elle occupe le plus souvent le versant postérolatéral gauche, d'où la prédominance nette des lésions pleuropulmonaires du côté gauche.

Cependant, un cas de rupture spontanée de l'oesophage au 1/3 moyen. ROSS. BRIT. J. SURG. Mai 1961.

Ainsi Anderson (3) rapporte 51 cas.

:	:	:	:	:	:	:
:	oesophage	:	lieu de rupture	:	:	:
:	:	:	:	:	:	:
:	normal:ulcère	:	postérolatéral:postérolat.	:	postér:antérieur:	:
:	:	:	gauche	:	droit	:
:	:	:	:	:	:	:
:	39	11	36	5	7	1
:	:	:	:	:	:	:
:	:	:	non retrouvé	:	:	:
:	:	:	:	:	:	:
:	:	:	:	:	:	:

Pour expliquer ces caractères macroscopiques et notamment la topographie électorale du côté gauche des lésions oesophagiennes et, en le verra, pleurales, on a invoqué des arguments anatomiques (29).

- déviation vers la gauche de l'oesophage inférieur.
- minceur relative des muscles oesophagiens sur le versant postérieur.
- développement plus grand du cul-de-sac inter-azygo-oesophagien augmentant la résistance du flanc droit de l'oesophage.

b) - microscopie.

Du point de vue histologique, les commentaires sont rares : les auteurs signalent une rupture franche intéressant toutes les tuniques, bordée en surface d'éléments leucocytaires. On retrouve parfois une plage de nécrose parcellaire de la muqueuse dans que l'on puisse dire si elle précédait la rupture, fragilisant ainsi l'oesophage ou si elle lui succède, survenant certainement de manière très précoce, expliquant les désunions après tentatives de suture. L'examen microscopique a l'avantage majeure d'éliminer une cause locale de rupture : tumeur bénigne ou maligne.

2°) - Les lésions associées.

Successivement et en fonction du temps peuvent être intéressés :

- le médiastin
- les plèvres

a) - le médiastin.

Il est rapidement et quasi constamment envahi par l'air, les débris alimentaires, mais surtout, fait majeur ; par deux sucs digestifs /

- gastrique, d'une part, lors du vomissement, ou même du fait d'une hyperpression gastrique,

- salivaire d'autre part, dans les suites immédiates de la rupture. On verra l'incidence diagnostique et thérapeutique de cette présence d'amylase dans le médiastin.

Ces sucs digestifs ont une action corrosive directe sur les éléments du médiastin : Celui-ci se gonfle rapidement de particules alimentaires, d'un épanchement de débris nécrotiques diffusant vite en emphysème médiastinal d'abord localisé puis important, autre élément capital du tableau clinique.

Cet emphysème paraît plus dû aux gaz de fermentation d'une gangrène localisée qu'à l'air qui aurait pu pénétrer le médiastin.

En quelques heures, l'infection médiastinale se développe ; dès lors, cette médiastinite domine l'évolution et le pronostic, gagnant de proche en proche, érodant puis détruisant les éléments nobles du médiastin.

Ultérieurement, se forment des poches purulentes mal systématisées, engainées d'une couenne épaisse, pouvant se rompre à tout moment ou entretenir un épanchement pleural purulent.

Au total, l'atteinte médiastinale posera trois sortes de problèmes :

- immédiat : mécanique, pouvant tuer par asphyxie.
- secondaire : infectieux, que seuls les drainages associés aux antibiotiques, peuvent enrayer.
- tardifs : les épanchements résiduels.

b) les plèvres.

Elles sont aussi constamment atteintes mais plus tardivement : dans la majorité des cas par irruption directe du contenu du médiastin :

air seul : pneumothorax ; c'est exceptionnel.

liquide seul : hydrothorax ; c'est la règle générale.

Air et liquide : hydropneumothorax.

Dans d'autres cas peut apparaître un épanchement pleural réactionnel à la médiastinite. Ultérieurement, la plèvre subit les transformations notées lors des épanchements purulents et s'épaissit tandis que son contenu s'organise.

Dans quelques cas cependant, cette atteinte pleurale est immédiate lorsque la lésion oesophagienne siège exactement en regard de la plèvre ou s'il existe des adhérences naturelles ou acquises.

Dans ce cas le médiastin peut rester intact.

Il est à noter que la déchirure pleurale, si elle peut siéger au même niveau pour de simples raisons mécaniques, est située en général, au dessus de la lésion oesophagienne, ce qui suggère alors un processus de digestion peptique.

On voit se dessiner, dès l'étude anatomique le tableau clinique :

Successivement :

- le vomissement qui déclenche la rupture,
- la rupture et ses signes particuliers,
- l'atteinte médiastinale,
- l'atteinte pleurale.

c) le poumon

Il n'est, en principe, pas lésé mais simplement refoulé. Plus tard, il est englobé d'une coque scléreuse, pouvant imposer une décortication.

d) quant aux pneumogastriques, leur proximité fait qu'ils peuvent être lésés à différents degrés jusqu'à la section y compris ; une véritable DRAGSTEADT est alors réalisée, pouvant entraîner une gastroplogie aggravant le reflux thoracique !

Telles sont les principales lésions anatomiques réalisées par la rupture spontanée de l'oesophage.

ETIOLOGIE

a) - Le sexe masculin semble le plus touché avec un maximum de fréquence entre 40 et 60 ans.

On a relaté cependant, une dizaine de cas touchant le nouveau-né, dont trois cas en 1961 par MM. le Brigand, Bordes et David (55).

Anderson (3) cite l'incidence suivante :

sexe	race	âge			
	B	N	1 à 30	30 à 60	60 à 80
M	41	4	6	31	8
F	2	3	1	3	1

b) - On a vu que l'oesophage était sain par définition, mais que la rupture survenait à l'occasion d'un facteur déclanchant, essentiellement un vomissement.

- tantôt à l'occasion et c'est surtout le cas, d'un repas anormalement copieux et arrosé,

- tantôt, et ceci est relaté dans 1/3 des cas au cours d'une affection digestive sous-jacente :

- hernie diaphragmatique.
- ulcère gastrique ou duodénal.
- sténose ulcéreuse du pylore (on verra l'incidence thérapeutique concernant cette étiologie).
- enfin vomissement post-opératoire ou même banal.

c) - Au vomissement, facteur essentiel, qui ouvrira la scène peut s'ajouter un élément sus-jacent :

- troubles de l'évacuation oesophagienne par un gros bol alimentaire.
- fatigue du centre des vomissements.
- dyskinésie de l'oesophage de Mallory et Weiss.
- dysfonctionnement du muscle crico-pharagien dont la fermeture à contre-temps lors du vomissement déterminerait l'hyperpression oesophagienne, (Couinaud 27) cas de polype laryngé.

Ces associations réalisent toutes une brutale augmentation de la pression intra-oesophagienne, le chiffre de cette pression étant moins à incriminer que son brusque gradient.

Les auteurs américains ont provoqué expérimentalement cette rupture : ils l'expliquent par la physique et les mathématiques (Derbès et Mitchell). (30)

De toutes les façons, ils constatent la même élection pour la face postéro-latérale gauche dans le segment inférieur de l'oesophage. (Q.S) Rappel expérimental : 17 cas.

a) - Ils ont réalisé leur expérimentation sur des veaux puis sur l'homme, in situ sur cadavre frais avec prise des pressions, étude anatomique de la déchirure obtenue sur l'oesophage et recherche des lésions associées.

b) - Ils ont ainsi obtenu :

- une pression de rupture variable entre 0.45 et 1.5 livre chez l'adulte (alors que la pression varie entre 7.8 et 46 livres chez l'enfant).
- une élection de la rupture sur le bord postérolatéral gauche.

Sexe	Couleur	Age	Nombre d'heure après la mort	Causes du décès
F	N	14m	2h 30	Brûlures à 55%
M	B	préma	11h	Anoxie cérébrale
F	N	46	11h	OAP
M	N	43	4h	HTA
F	N	51	2h	Adéno-carcinome de l'ovaire : épanchement pleural bilatéral.
F	N	9m	5h	Maladie de Von GIERKE
M	B	72	4h	HTA + pleurésie bilatérale.
M	N	5j	5h	Syphilis congénitale
M	B	68	6h 30	Hémorragie intestinal + choc transfusionnel
M	B	72	9h 45	artériosclérose

Suite du tableau à la page suivante.

2ème partie du Tableau

Pression de rupture en livres	Localisation	Emphysème médiastinal
46,0	2 ^{cm} postéro-latéral gauche	0
14,4	Postéro-latéral gauche, 1/3 inférieur.	++
1,2	" " "	0
1,5	" " "	+
0,45	antéro-latéral droit, 1/3 inf.	0
7,8	I/3 inf. antéro-latéral droit, et postero-latéral gauche	++
3,5	poster-latéral gauche	++ déchirure 7 cm plèvre médiastinale gauche
12,0	" " "	+
1,0	" " "	+ épanchement pleural G= 250 cm, D= 1150 cm
1,0	" " "	++



- un emphysème médiastinal fréquent.

En faisant varier pression et temps de pression ils notent que la rapidité de l'introduction d'air compte plus que le degré de la pression, comme facteur dominant dans la perforation.

c) - Enfin, ils expliquent cette rupture et démontrent pourquoi elle est pratiquement toujours longitudinale, par analogie avec les loi de l'hydrolulique.

Faisons enfin deux remarques :

- il est difficile de distinguer une rupture spontanée de l'oesophage sus-jacente à une hernie hiatale par vomissement de celle d'une oesophagite peptique sur hernie hiatale.
- il a été rapporté des cas de rupture lors de vomissements au cours d'une affection cérébrale. Couinaud 1962 (27).
 - encéphalites aiguës.
 - traumatisme crânien.
 - tumeurs.
 - hémorragie cérébrale
 - cranioclasie (Fincher Ann. Surgery 1943).

Il semble que des affections fragilisent le tube digestif même au niveau de l'oesophage (comme l'avait montré Cushing).

Cette étiologie n'entre donc pas exactement dans la définition initiale : "oesophage sain".

Ayant ainsi rapidement rappelé la définition, l'historique, l'anatomo-pathologie et l'étiologie nous traiterons la clinique.

ETUDE CLINIQUE

On a vu que la chronologie particulière de ce drame thoracique doit imposer le diagnostic. C'est dire l'importance de l'interrogatoire. Le seul problème est, en fait, comme l'a fait remarquer le Dr. Aurousseau (6)

"d'avoir le mot de rupture de l'oesophage suffisamment à l'esprit".

Nous décrirons donc un cas typique et complet frappant l'homme de la quarantaine sans antécédent notable, se déroulant en trois stades bien définis :

- la rupture,
- le stade médiastinal,
- le stade de complication pleurale.

+++ Il est bien entendu que cette distinction est arbitraire ; nous prions le lecteur de nous excuser. Cette description a donc la valeur d'un schéma, dans la réalité ces trois stades peuvent s'imbriquer.

A) - Stade initial de rupture.

Elle réalise le tableau dramatique d'une urgence chirurgicale. C'est à ce stade qu'un diagnostic précoce suivi d'un traitement chirurgical rapide infirmera le redoutable pronostic de cette affection (65% de mortalité à la 24ème heure, cité par Derbès et Mitchell).

I - L'interrogatoire

apprend en effet,

- qu'après un repas plus abondant que de coutume,
- accompagné d'ingestion également plus importante de liquides alcoolisés,
- parfois précédé de nausées,
- un VOMISSEMENT brutal inaugure ce tableau d'urgence chirurgicale.

Ce vomissement peut être unique ou répété,
il est

- souvent abondant,
- parfois suivi d'effort de vomissement "à sec",

Ce n'est que quelques instants ; plus tard ou bien à la fin du vomissement que survient :

- une DOULEUR ATROCE
 - médiothoracique en général,
 - profonde, rétrosternale,
 - irradiant
 - vers le bas et l'épigastre
 - vers le haut et le cou
 - latéralement parfois vers la base thoracique, mais, en principe non vers les bras.
 - à type de déchirement (il ne faut pas trop compter sur ce caractère).

Enfin, après le vomissement initial, dont on aura fait préciser l'heure par rapport au repas, la douleur qui lui succède.

2 - L'examén

retrouve :

a) - L'état de choc qui achève de caractériser cette première phase de rupture :

Ce choc est intense, angoissant avec polypnée et battement des ailes du nez,

- sueurs diffuses du faciès,

- accélération du pouls ;

la TENSION ARTERIELLE se pince.

b) - l'examén clinique

- du thorax à ce stade vu tôt ne retrouve rien.

Il n'y a pas de matité ou de sonorité anormale :

la crépitation sus-sternale sera plus tardive.

Au moindre doute, l'ELECTROCARDIOGRAMME aura éliminé un infarctus du myocarde.

- celui de l'abdomen retrouve une sorte de défense haute, épigastrique : on a pu parler de contracture abdominale.

En fait :

- elle ne s'accompagne de sonorité à la percussion,

- le toucher rectal est indolore,

cependant, cette sorte de défense est extrêmement douloureuse à l'examen et s'accompagne d'un blocage de la respiration.

Dans le contexte clinique, elle évoque au plus haut point une urgence abdominale.

C'est pourquoi, l'intensité de la douleur et son siège feront demander

3 - L'examen radiologique

Il comporte :

- d'une part un cliché d'abdomen de face, debout, avec les coupes diaphragmatiques montrant l'ab-

du pneumopéritoine que l'on cherchait.

- d'autre part, un cliché du thorax debout montrant parfois déjà, mais c'est en principe plus tard, l'ombre élargie d'un emphysème médiastinal, signant le diagnostic, faisant imposer l'indication de thoracotomie.

Dans ces tableaux du carrefour abdomino-thoracique+++ on voit donc l'intérêt majeur de toujours demander ces deux clichés simultanés, le seul cliché abdominal n'apportant pas d'éléments positif.

- A ce stade précoce, on pourrait encore s'aider :
- d'oesophagoscopie (Messerklinger 67) Carter 19) difficile à proposer à ce malade choqué.
- d'ingestion orale prudente de produits opaques, suivie sous scopie. Certains ont proposé :

-
- = des solutions iodées (par os ou sonde de Levin)
- = d'autres, de la baryte ; Anderson (3).

Si le malade n'est pas vu à ce stade précoce de rupture, on le voit à la seconde phase :

B) - Le stade médiastinal

I - Là encore l'interrogatoire garde toute sa valeur, retrouvant :

- le vomissement,
- puis la douleur,
- et l'état de choc, à l'accélération du pouls, au pincement de la tension artérielle, s'est ajoutée la fièvre.

Il fera préciser, et cette notion est capitale pour le pronostic :

- une éventuelle ingestion de liquide, depuis le vomissement,
- les traitements parfois proposés.

2 - L'examen de l'abdomen ne retrouve rien de plus ;
Il n'y a toujours pas de pneumopéritonite ni signe de
péritonite.
Et cette absence de modification doit attirer l'attention, si besoin en était, sur le thorax où les signes sont devenus évidents.

3 - L'examen du thorax
rapporte, en effet, une riche séméiologie.
Accompagnant la dyspnée est apparu un certain degré de
cyanose, aux lèvres et aux extrémités. Ces signes s'exa-
gèrent en position allongée, traduisant ainsi leur ori-
gine médiastinale.

On retrouve d'ailleurs :

- une turgescence veineuse avec élévation de
la pression veineuse,
- un pincement de la différentielle artérielle.

EN FAIT et SURTOUT, signalant la présence d'air dans
le médiastin,

L'EMPHYSEME SOUS-CUTANE siège :

- à la fourchette sus-sternale,
- aux creux sus-claviculaires,
- parfois important, évident, au cou et à la
face,
- souvent discret, à savoir rechercher atten-
tivement.

4 - L'examen radiographique

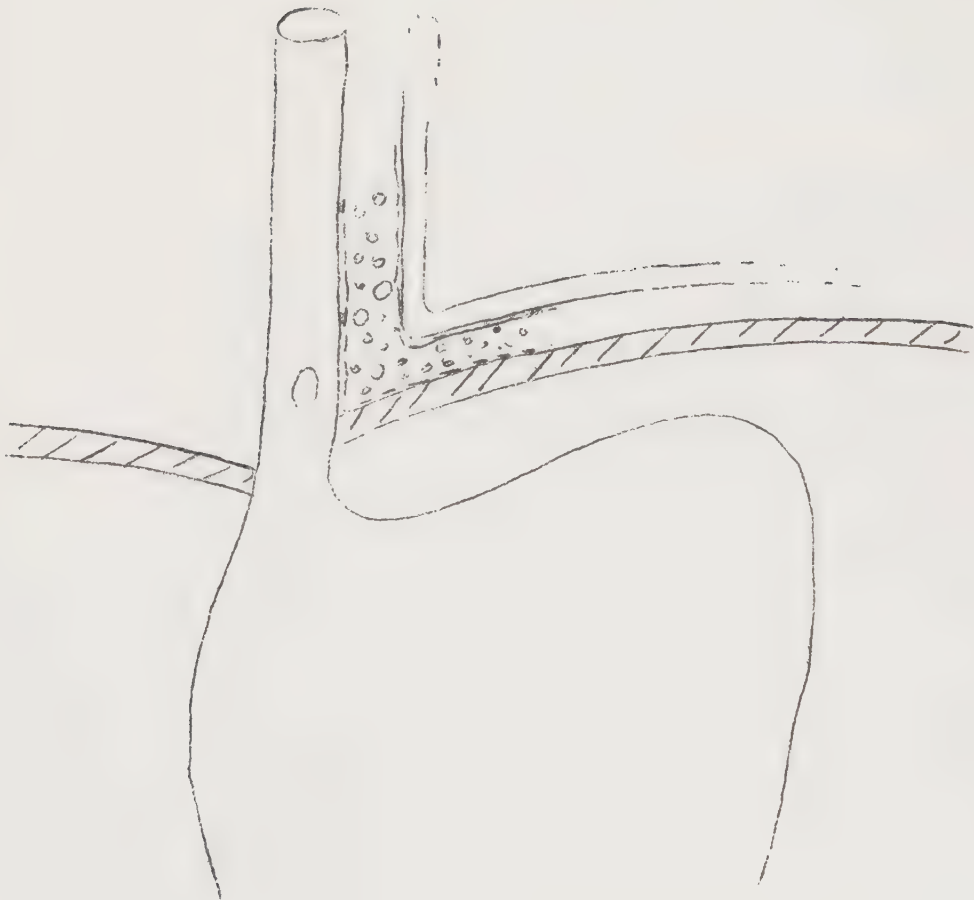
montre à l'évidence l'effraction médiastinale,
recherche déjà le retentissement pleural,
en décelant :

- a) - un simple aspect tigré de l'ombre médiastinale
correspondant à un emphysème médiastinal locali-
sé. "En effet, si la plèvre reste intacte au mo-

ment de la perforation, l'air reste quelques heures très localisé, puis monte vers le haut du médiastin et les tissus sous-cutanés du cou et de la face" (Naclerie 74).

Ainsi, à ce stade très précoce, cet emphysème médiastinal limité peut donner, lorsque la perforation est bas située, une image particulière dont les limites plus opaques (les plèvres médiastinales et diaphragmatiques) forment un V.

C'est le signe V décrit Naclerie.



On a encore décrit :

- b) - une image d'air en arrière de l'ombre cardiaque sur le profil,
- c) - un pneumomédiastin total avec son image de cheminée médiastinale,
- d) - une image d'hydrothorax uni ou bi-latéral, réactionnel,
- e) - des images annexes :
 - disparition de la poche d'air gastrique (le Brigand 56)
 - un aspect tigré de la région sus-diaphragmatique estompant les contours cardiaques (Warter 100).
- f) - enfin, la plèvre peut être rompue en même temps que l'oesophage, en cas d'adhérences pré-existantes. La perforation débitera directement dans la plèvre, électivement à gauche, donnant un hydropneumothorax.

Dans ce cas, l'emphysème médiastinal peut manquer. Au total ce stade "médiastinal" est riche de symptomatologie. La seule difficulté est de rattacher l'ensemble de la symptomatologie à une perforation de l'oesophage et non à une cause d'émission d'air intra-thoracique. Là encore, la notion de vomissement inaugural doit faire poser le diagnostic. Là encore, on peut demander l'ingestion d'un index de lipiodol ou de baryte.

S'impose alors, la thoracotomie, sinon l'asphyxie, la cyanose et la fièvre augmentent, l'état général décline en quelques heures entraînant rapidement le décès par phénomène mécanique plus qu'infectieux :

Syndrome asphyrique ou accident cardiaque aigu "tamponnade" (Derbès et Mitchell : 35% des 71 cas ont survécu 24 heures).

Cependant dans certains cas favorables (?), le malade est vu lors de la 3ème phase, celle des complications pleurales.

C) - Stade des complications pleurales.

Lorsque le malade est vu à ce stade tardif (notre observation).

I) - Les signes fonctionnels sont devenus variables.

C'est pourquoi, l'interrogatoire garde toute sa valeur retrouvant 24 ou 36 heures plus tôt la notion du vomissement inaugural précédant la douleur. Mais il faut y songer et faire préciser avec exactitude au malade cette chronologie déjà lointaine. On fera également préciser les traitements antérieurs : notre malade avait été mis après la paratomie, aux anticoagulants et aux corticoïdes.

2) - Par contre, l'état général est gravement altéré. La fièvre s'est allumée : elle traduit la médiastinite qui devient dès lors le problème majeur. La dyspnée est permanente, le faciès, celui d'un infecté et d'un asphyxié.

3) - L'examen thoracique

retrouve à l'évidence les épanchements :

- médiastinal : l'emphysème sous-cutané est diffus, du thorax à la base du cou, aux épaules et aux bras.
- pleuraux : la palpation, la percussion et l'auscultation mettent en évidence tantôt un hydrothorax, en règle générale unilatéral, gauche le plus souvent, parfois bilatéral, tantôt un hydropneumothorax.

4) - La radiographie

objective cette impression clinique, montrant, associés à différents degrés :

- l'emphysème médiastinal,
- un épanchement pleural liquidien unilatéral avec un déplacement médiastinal,
- ou, deux épanchements liquidiens,
- un ou deux "hydro" pneumothorax ; en fait, il s'agit d'une pleurésie purulente digestive, surmontée d'une image gazeuse.

Là encore, l'ingestion de lipiodol ou de baryte montre l'issue du produit opaque dans le médiastin parfois directement dans la plèvre.

Dans tous les cas on doit ponctionner la plèvre. Il est des cas où le seul aspect du liquide a fait poser le diagnostic de rupture spontanées de l'oesophage.

5) - La PONCTION ramène un liquide nauséabond, aigrellet contenant :

- de nombreux débris
- dont l'aspect est parfois typique de liquide gastrique,
- ailleurs, l'étude du PH et l'examen chimique en font seuls la preuve.

Précisions d'emblée, l'importance du dosage de l'AMYLASE d'origine haute, salivaire.

Cette "amylopleurie" à pH acide signe la perforation oesophagienne (en dehors des pancréatites aiguës).

De plus, cet examen garde sa valeur dans les suites opératoires : sa réapparition dans le liquide de ponction prouverait un ennui au niveau de l'anastomose oesophagienne. Enfin, la ponction permet, de plus, de vérifier

aussitôt et facilement, et la réalité, et l'actualité de la rupture : l'ingestion de bleu de méthylène est suivie rapidement de son apparition dans le liquide de ponction. (cas de Bauman ; cas de Latarjet . 7 et 54).

Tel est le tableau à ce troisième stade : il est rare, répétons-le, et grave +++ : l'intervention à cette époque est proposée à un malade dénutri, fébrile asphyxique, fragiel.

En réalité, il ne s'agit là que d'un schéma : Ces 3 stades sont toujours plus ou moins intriqués : l'emphysème sous-cutané peut apparaître très vite, l'épanchement pleural l'emporter sur l'épanchement médiastinal.

Nous verrons après le chapitre Traitement, l'évolution traitée et les différents problèmes de surveillance qu'elle pose.

FORMES CLINIQUES

1) - Formes étiologiques.

On a vu à propos de l'étiologie, que la rupture spontanée de l'oesophage intéresse un oesophage sain au lieu de la rupture mais on a pu décrire des cas où la rupture est un accident d'une histoire digestive adjacente :

- douleurs épigastriques ou rétrosternales,
- vomissements postprandiaux,
- pyrosis,
- histoire d'ulcus gastrique ou duodénal : on conçoit alors le risque évident de parler de perforation de l'ulcère,
- sténose du pylore dont la coexistence devra conduire à pratiquer une jéjunostomie et non une gastrostomie, si on envisage une alimentation artificielle.

On reverra également l'incidence de cette affection sur l'intensité du reflux oesophagien et sur le lâchage précoce des ligatures au cardia.

- à une hernie hiatale enfin, sans qu'il s'agisse d'un ulcère peptique perforé.

2) - Formes selon le terrain.

On a vu que l'homme de la cinquantaine était le plus fréquemment frappé ; nous n'avons parlé de la rupture spontanée de l'oesophage chez l'enfant ou le nouveau-né, bien que plusieurs cas les intéressant aient été relatés : il est en effet délicat d'affirmer le caractère sain de l'oesophage.

Enfin, quelques cas féminins ont été décrits (Anderson 3).

3) - Formes évolutives :

- suraigues tuant en quelques minutes par phénomène mécaniques : asphyxie ou tamponnade.
- subaigues et lentes pouvant ne donner qu'une manifestation pleurale, sans stade médiastinal et sans emphysème : c'est alors un diagnostic de ponction pleurale.
- formes se compliquant d'une rupture de l'aorte thoracique (Cariati 17).

4) - Formes associées :

- à une hématomèse (Hollender 45) due à la déchirure d'une veine sous-muqueuse.
- à des SIGNES ELECTRIQUES. Il s'agit :
 - = tantôt de perturbations électriques préexistantes.
 - = tantôt de troubles d'irritation péri-cardique : ischémie sous-épicardique sans signe de nécrose, visible surtout dans les précordiales droites.
 - = tantôt enfin, de perturbations des axes cardiaques, en relation avec les épanchements pleuraux ou médiastinaux.

Ces cas peuvent tromper et faire parler d'infarctus du myocarde, conduisant à négliger la rupture spontanée de l'oesophage. +++

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous avons vu que la chronologie des symptômes doit faire poser le diagnostic "avec une extrême facilité" (Couinaud). Mais l'examen clinique, du moins au stade précoce, l'affirme difficilement.

C'est la méconnaissance ou plutôt la non-présence à l'esprit (Aurousseau) de ce drame chirurgical thoracique qui conduit à envisager en premier lieu et à fréquence égale :

- 1°) - la perforation d'ulcus
- 2°) - Une pancratite aigüe
- 3°) - L'infarctus du myocarde.

I - Une perforation d'ulcus gastrique ou duodénal, car :

- il existe des antécédents digestifs,
- les douleurs sont de siège épigastrique,
- l'examen retrouve une contracture abdominale.

En fait,

- l'état de choc est plus durable dans la rupture et s'aggrave ;
- il n'y a pas de pneumopéritoine clinique et radiologique ;
- le toucher rectal est indolore ;

Fait majeur, le vomissement de la rupture oesophagienne précède la douleur. Dans la perforation d'ulcus, il la suit, quand il existe.

C'est dire la valeur de l'interrogatoire faisant préciser la chronologie de ces deux faits,

de la radiologie thoracique demandée, EN MEME TEMPS +++, que la radiographie abdominale debout avec coupole.

Dans les cas où il y a une laparotomie, qui est alors blanche il faut rechercher plus haut : l'anesthésiste peut

retrouver l'emphysème sus-sternal (cas de Le Brigand) invitant à se porter sur le thorax.

2 - Le deuxième diagnostic envisagé est celui, de pancréatite aiguë en raison de la douleur, du collapsus, de ce ventre qui se défend.

Mais l'amylasémie et l'amylasurie manque dans la rupture ; cependant, (cas de Lévine - cas d'Aurousseau) l'intensité du choc, l'irradiation dorsale de la douleur, voire même une réaction pleurale gauche ont justifié une laparatomie : mais on ne retrouve pas les taches de cytotéatonecrose ni les lésions pancréatiques attendues.

3 - Le troisième diagnostic évoqué est celui d'infarctus du myocarde, car :

- le terrain est le même
- l'intensité de la douleur et son caractère angoissant
- la gravité du choc
- voire même l'augmentation des transaminases en imposent pour une nécrose myocardique.

L'électrocardiogramme, demandé au moindre doute, tranchera.

Rappelons cependant,

- que la rupture de l'oesophage peut donner quelques signes électriques mineurs,
- que le malade peut présenter des altérations électriques anciennes (cas personnel).

Tels sont les trois diagnostic le plus fréquemment posés à tort.

On a pu également penser :

à certains syndromes chirurgicaux :

- infarctus mésentériques ou splénique

- rupture de l'estomac (Graham)
- rupture du diaphragme
- rupture d'abcès sous-phrénique,

à certains tableaux médicaux :

- embolie pulmonaire
- péricardites aiguës
- anévrysme disséquant de l'aorte
- pneumothorax spontané
- hydropneumothorax par rupture d'abcès, de cancer ou de kyste pulmonaire
- certains intoxications aiguës.

En fait, le contexte, l'examen clinique et radiologique feront la différence formelle, absolue, devenant l'étude du transit oesophagien d'une petite quantité de baryte, suivie en scopie. Quant aux perforations d'ulcères peptiques oesophagiens ce serait un diagnostic d'anatomopathologie, lorsque cet examen est possible

T R A I T E M E N T

Il est chirurgical : il est urgent.

- On a vu que la précocité du diagnostic permettait d'intervenir tôt, à un stade médiastinal localisé sur un malade encore en bon état général malgré le choc initial.

Le choc d'ailleurs n'est absolument pas une contre-indication : la thoracotomie contribue parallèlement au traitement général, à déchoquer ces malades. L'abstention, voire le simple drainage d'une plèvre a pu se justifier dans le cas vu très tard (8ème jour ; cas de Weiss) : on peut considérer que la rupture de l'oesophage était déjà guérie.

Nous verrons successivement :

- les méthodes.
- les indications.
- l'évolution traitée.

Quant aux problèmes posés à long terme sur les plans digestifs, respiratoires ou nutritionnels, nous ne ferons que les citer ; ils dépassent en effet le cadre de la rupture spontanée de l'oesophage.

I - LES METHODES

- A - Le traitement préopératoire
 - B - L'anesthésie
 - C - Les voies d'abord
 - D - Les gestes locaux
 - E - La fermeture du Thorax
 - F - L'exclusion de l'oesophage (cas particulier)
-

A - Traitement préopératoire :

- 1) Déchoquage : le traitement chirurgical sera précédé d'une courte période préopératoire active, visant à déchoquer ce malade, sans retarder pour autant l'acte chirurgical. La ponction veineuse aura précisé :
 - le groupe sanguin
 - La NFS
 - le premier ionogramme, point de départ de la longue réanimation.
- 2) Le traitement antibiotique :

Il débutera aussitôt par voie générale, en association.
- 3) Quant à l'aspiration gastrique, elle paraît dangereuse à proposer, car :
 - le malade est dyspnéique
 - il y a un risque de fausse route par la plaie oesophagienne.
- 4) Par contre, la trachéotomie peut être faite, car elle contribue à déchoquer ce

malade et permet la mise sous respirateur artificiel dès l'anesthésie et pour les jours suivants en raison de l'importance du problème respiratoire.

B - Anesthésie

Elle sera générale, après intubation s'il n'y a pas eu de trachéotomie.

C - VOIES d'abord

a) en règle générale, thoracotomie seule

- hauteur : le 8ème espace (avec ou sans ablation de la côte correspondante) paraît donner un jour très satisfaisant sur le bas-oesophage ;

- son côté : toujours à gauche

- s'il n'y a pas dépanchements par argument de fréquence (cf étiologie)
 - si l'épanchement est gauche
 - s'il est bilatéral

- une seule exception :

lorsque l'épanchement est droit et unique, thoracotomie droite (la voie gauche ferait courir le risque d'inoculer la plèvre saine).

b) laparatomie médiane sus-ombilicale,

dans un deuxième temps, lors de la même anesthésie, après changement de position de l'opéré, nécessités par :

- = l'existence connue ou probable d'une lésion sous-jacente (sténose, ulcère)
- = une éventuelle fermeture du cardia (cf plus loin)
- = une jéjunostomie d'alimentation.

c) la thoraco-phréno-laparotomie

paraît un geste bien long et choquant chez ce malade. Elle fait communiquer un thorax septique a-

vec un abdomen qui ne l'est pas.

D - Les gestes locaux

I) Débrider le médiastin.

On a vu que le médiastin était rapidement le siège d'un épanchement gazeux et liquidien avec des débris nécrotiques ; seul un débridement, une sorte de mise à plat du médiastin permettra le nettoyage

2) du médiastin.

Otant les débris - localement en regard de la rupture - à distance : en bas sur le diaphragme, en haut le long des plèvres médiastinales.

Ce nettoyage permet d'exposer au mieux le siège, les dimensions et l'état de la rupture.

3) les gestes sur l'oesophage.

On peut proposer 3 méthodes

= suture primitive de l'oesophage, sur des berges franches, linéaires ; vues tôt, sans pertes de substance ; en 1 ou 2 plans

en points séparés

d'un matériel non résorbable

à couvrir d'un patch de membrane amniotique. (REYNIER)

= les patches : patch onlay à la suite de Thal (94), par la grosse tubérosité gastrique glissée par l'orifice oesophagien du diaphragme, quitte à l'agrandir. Cette méthode a l'avantage majeur de permettre la suture à distance de la rupture, donc en zone saine. De plus, elle est possible malgré une perte de substance oesophagienne+++

On pourrait envisager d'autres patches :

{ viscéraux
{ vasculaires
{ cutanés.

= le troisième geste étant l'exclusion de l'oesophage, en Haut et en bas, lorsque l'état local de la rupture ne permet pas d'envisager raisonnablement une réparation par les deux précédentes méthodes : nous l'exposons plus loin.

4) Nettoyage des plèvres

libération des couennes, voire gestes complémentaires sur le poulmon : décortication.

5) Les drainages.

- du médiastin :

direct, c'est-à-dire d'emblée déclive par voie latéro-épineuse, au niveau de la 10ème côte ; (c'est la voie de Pierre DUVAL : médiastinotomie postérieure).

indirect, par l'intermédiaire de la plèvre.

Dans les deux cas, par un gros drain relié à un bocal avec dépression.

On verra plus loin le problème d'un éventuel lavage continu par Rodon.

- des plèvres :

soit simple, par gros drain inférieur,

soit double par drain de Monod, supérieur et inférieur.

Quant au SIMPLE DRAINAGE SANS RUPTURE, on a vu qu'on ne pouvait le proposer qu'aux ruptures vues tard et guéries, où il ne subsiste plus qu'un épanchement pleural (Graham 38), ou à titre de sauvetage chez un malade qui ne pourrait pas faire les frais d'une véritable intervention (Patel : 80).

- 6) Enfin, le dernier geste local est celui d'un lavage continu du médiastin (Hollender) (45) par double Redon pénétrant le médiastin par sa face antérieure ; latéro-sternal au niveau du 4ème espace intercostal. L'un apporte les antibiotiques, en solution, l'autre aspire le liquide de lavage par dépression active. On peut encore installer un Redon simple avec aspiration par le drainage pleural.

Ayant ainsi passé en revue les différents gestes à effectuer à thorax ouvert, il reste le problème de la fermeture.

E) - FERMETURE du THORAX.

Classique, minutieuse, après contrôle d'une bonne ré-expansion pulmonaire, fixation et branchement des différents drainages notés sur un schéma.

F) - Nous décrirons, pour terminer l'énoncé de ces méthodes, le point particulier de

L'EXCLUSION de L'OESOPHAGE.

Il est en effet, des cas (cas personnel) où l'état local de l'oesophage, en particulier, une solution de continuité, une brèche importante, ne permet pas raisonnablement d'espérer le succès d'une réparation oesophagienne sans la mise au repos de l'oesophage supprimant l'apport salivaire et le reflux gastrique.

On peut donc proposer cette exclusion aux deux niveaux, et supérieur et inférieur.

- a) - en haut, au cou,
par cervicotomie, en avant du sternocléidomastoïdien gauche.
- dissection poussée bas de l'oesophage cervical,
 - fermeture du bout inférieur,

- le bout supérieur est amené à la peau et drainé par Redon.
 - b) en bas, fermeture du cardia, par voie abdominale, avec fermeture des piliers.
 - soit ligature, mais il semble que celle-ci ne suffise pas : le cardia se perméabilisant très vite (comme s'il ne tolérerait pas la ligature).
 - soit véritable fermeture par points séparés en U- ou simple-
 - l'échec de ces deux méthodes, dans notre cas personnel et la fistule gastromédiastinale qu'il a entraîné, nous a conduit à pratiquer une gastrectomie polaire supérieure.
 - c) à cette exclusion, est obligatoirement associée une alimentation artificielle.
 - par gastrostomie à la Witzel, permettant l'aspiration du contenu gastrique et l'alimentation par une sonde poussée dans le duodénum.
- Cependant, la gastroplégie consécutive à l'irritation ou à la destruction des X peut expliquer la fréquence des reflux ou même le lâchage des bourses d'enfouissement.
- C'est pourquoi, nous préconisons plutôt l'alimentation par jéjunostomie quitte à y mettre une double sonde supérieure, aspirative, et inférieure, alimentaire.

Cette jéjunostomie peut être montée :

- à la Witzel, car elle est rapide chez ce malade fatigué ; elle est sans suture digestive.

- en Y, car elle est mieux tolérée, expose moins au reflux, mais il y a alors une suture digestive et elle est plus longue à réaliser.

Telles sont schématiquement les différentes méthodes thérapeutiques dont on dispose dans le traitement immédiat de la rupture spontanée de l'oesophage.

=====

II

LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Elles sont beaucoup plus délicates à poser, variables avec :

- l'heure de l'intervention par rapport au début de la rupture,
- l'heure du dernier repas,
- une éventuelle ingestion après la rupture,
- l'état général du malade,
- l'équipe chirurgicale,
- les lésions trouvées lors de la thoracotomie,
- les possibilités de réanimation.

On conçoit donc que tous ces facteurs vont considérablement multiplier les indications thérapeutiques. Aussi ne donnerons-nous qu'un schéma thérapeutique, susceptible d'être modifié par chaque opérateur selon les circonstances. Ce schéma devra obéir à deux impératifs, simultanés ou successifs.

le drainage thoracique

la répartition ou la création du circuit digestif.

Nous pensons que ces deux chapitres s'opposent totalement selon que l'on intervient tôt ou tard.

A) - Dans le cas vu tôt.

Le délai optimum paraît avant la sixième heure :

On peut vraisemblablement l'étendre à la douzième.

L'indication dépend alors de l'état local :

a) L'œsophage est peu atteint ; le médiastin peu envahi, la plèvre intacte.

On peut raisonnablement tenter :

- la suture primitive,

- sous couvert d'un drainage pleural et médiastinal indirect, par la plèvre.
- alimentation par gastrostomie.

b) L'oesophage est contus ou impossible à suturer, le médiastin rempli de débris nécrotiques, la plèvre atteinte : on peut alors proposer :

- le patch onlay
 - drainage médiastinal direct
 - drainage pleural
- éventuellement, lavage médiastinal.

c) Dans les deux cas, si l'état général le permet on continuera par une laparotomie immédiate pour la gastrostomie ou la jéjunostomie, avec ou sans fermeture du cardia.

Sinon on proposera cette laparotomie quelques jours plus tard, associée ou non à la mise au cou de l'oesophage.

B) - Dans les cas vus tard.

L'état général est alors altéré, la médiastinite avancée et les plèvres constamment envahies.

On proposera alors une intervention visant à drainer plèvres et médiastin, associée aux lavages, exclusion de l'oesophage et jéjunostomie, plus qu'une hypothétique réparation (Patel).

Le véritable problème devient alors celui du nombre et de l'intervalle des interventions que peut subir ce malade, en fonction de son état général.

L'intervention prioritaire reste le drainage du médiastin et des plèvres ; vient en second lieu la jéjunostomie ; en ultime précaution l'exclusion haute et basse de l'oesophage même si celui-ci n'est pas réparé.

/C) Au total, /

- Dans les cas très favorables :
 - = suture de l'oesophage,
 - = sous couvert de gastrostomie (pour certains jéjunostomie),
 - = drainage du médiastin par l'intermédiaire de la plèvre.
- Dans les cas habituels :
 - = suture de l'oesophage,
 - = sous couvert de jéjunostomie
 - à la Witzel
 - ou - en Y
 - = mais avec double drainage, dont le direct à la Pierre DUVAL.
- Dans les cas gravissimes :
 - = occlusion de l'oesophage en haut et bas,
 - = double drainage,
 - = lavage du médiastin,
 - = jéjunostomie en Y.

Dans tous les cas, reste le problème du rythme des interventions à résoudre en fonction de l'état général du malade. Telles sont schématiquement les indications thérapeutiques : nous verrons rapidement l'évolution traitée avant d'exposer notre cas personnel.

=====

III

EVOLUTION. TRAITEE

Elle intéresse quatre points principaux :

- 1) la réparation oesophagienne
- 2) le médiastin +++
- 3) les plèvres et le poumon
- 4) l'état général

I) - la réparation oesophagienne.

- en cas de suture primitive, l'alimentation normale peut être reprise au bout d'une quinzaine de jours : là encore, l'index lipiodolé suivi sous scopie est un excellent test, affirmant cette fois-ci l'intégrité oesophagienne.
- par contre, on manque d'expérience en cas de patch.
- rappelons qu'au pire, il n'y a pas eu de réparation de l'oesophage : dans ces cas se posera ultérieurement le problème de la continuité digestive par des montages habituellement proposés lors du traitement des cancers ou des sténoses de l'oesophage.

2) - Le médiastin : l'infection médiastinale.

- C'est elle qui domine le pronostic vital. Elle sera suivie sur la courbe de température, les hémocultures en cas de clochers thermiques, les NFS et les radiographies.

Elle nécessite un personnel attentif, un examen clinique thoracique bi-quotidien, une surveillance double, locale et générale.

- locale - aspiration continue puis discontinue
- changement de drains, à la demande en salle d'opération où l'on pratiquera

- l'opacification par produits radio- opaques des poches résiduelles
- l'injection in situ d'antibiotiques.
- générale
 - essentiellement traitement antibiotiques
 - guidé par l'étude des germes in vitro et in vivo, après prélèvements, avec étude de la sensibilité des germes et antibiogrammes.
 - mais aussi traitement par bactériophages +++

Cette médiastinite sera longue à enrayer puis à tarir : dans notre cas entretenue par l'oesophage occlu et laissé en place. C'est elle qui nécessite une très longue et patiente surveillance.

3) - Les plèvres et le poumon.

Leur évolution est suivie par la clinique et les radiographies. Elle est directement liée à celle du médiastin : Dès que le problème médiastinal est réglé, les épanchements pleuraux se tarissent. Inversement, un épanchement pleural persistant évoque une supuration médiastinale résiduelle. Ultérieurement, se posera le problème du blocage thoracique et de l'insuffisance respiratoire chronique qui en découle, pouvant justifier une intervention de décortication, après exploration fonctionnelle pulmonaire.

4) - L'état général.

Cet opéré, infecté, qui ne peut pas s'alimenter et les nombreuses interventions qu'il a pu subir pose évidemment de gros problèmes de nutrition :

- par voie veineuse
- par sonde alimentaire : c'est à dire la nécessité d'un service de diététique spécialisé.

Rappelons qu'à long terme ce malade peut développer une amylose.

Ayant ainsi proposé le traitement, nous présenterons notre cas personnel, avec ses différents stades et la discussion qu'il implique.

C A S P E R S O N N E L

Le 22 Février 1967 à 14 h.

Mr Gustave A..., âgé de 60 ans, sans antécédents notables, présents brutalement, après un repas d'affaires, un vomissement puis des efforts de vomissements à sec, suivie d'une douleur thoraco-épigastrique médiane rapidement atroce, avec gêne respiratoire puis irradiation dorsale de la douleur.

à 17h (3ème heure) son médecin traitant constate "une hypothermie, avec pâleur et cyanose, une T.A à II-7, un coeur normal, une défense abdominale sans contracture vraie" et l'adresse en clinique.

Là, sont pratiqués :

- une R.X. d'abdomen qui s'avère normale ; mais on note aux bases pulmonaires, une pneumopathie basale gauche et peut être droite.
- un E.C.G. montrant un bloc complet droit.

On évoque deux diagnostics : un infarctus du myocarde
ou une pancréatite aiguë.

à 23h (9ème heure) la majoration des signes abdominaux et l'état de choc font poser l'indication d'une laparotomie exploratrice :

C.R.O. Dr ..., Clamart, le 22/2/67 à 0h.

"Laparotomie exploratrice pour syndrome abdominal aigu. Incision médiane sus-ombilicale de 20cm, qui permet de constater qu'il n'existe pas de liquide dans le péritoine, que le pancréas est normal, que la rate est normale et que le diagnostic d'urgence abdominale est infirmé.

Fermeture de la paroi au nylon : nylon sur la peau"

En conséquence, le diagnostic d'infarctus du myocarde devient plus vraisemblable : On stoppe le traitement anti-enzyme commencé et on démarre le traitement type infarctus du myocarde (dolosal, pindione, cortancyl).

Le 23 Février (24ème heure) le diagnostic d'infarctus du myocarde à forme hypéralgique se confirme de façon bien certaine sur :

- l'élévation de la température,
- l'élévation des transaminases SGOT à 50
- l'E.C.G. : le bloc incomplet droit masque probablement plus ou moins les signes électriques, mais il y a, par rapport au tracé d'hier, des modifications évoquant un infarctus de siège postéro-latéral.

Le 24 Février (48ème heure) le tableau clinique s'aggrave avec :

- polypnée : dyspnée au moindre effort ;
- cyanose dès l'arrêt de l'oxygène ;
- tachycardie et T.A. à 9-7.

L'examen pulmonaire ne montre pas de matité : les vibrations vocales sont transmises, le murmure vésiculaire est asymétrique mais n'est aboli nulle part.

Honneur réles.

PAR CONTRE, il n'y a plus de signes abdominaux.

L'E.C.G. montre "une accentuation du courant de lésion postéro-latérale".

La R.X. met en évidence un épanchement de l'hémi-thorax gauche, avec niveau liquide horizontal haut situé et refoulement du médiastin?

à 14h, la ponction ramène un liquide chocolat.

à 18h, le malade est transféré à l'Hôpital Boucicaud : Service de Réanimation du Dr Lissac.

Le 24 Février, à 18h30 admission à l'Hôpital Boucicaud pour "Insuffisance respiratoire aigüe".

A l'entrée on note : un état de choc important avec extrémités froides, tension impronable, tachycardie entre 140 et 160, une dyspnée très importante, des jugulaires turgescents, enfin un état de semi-coma.

Sur la clinique le diagnostic évoqué est celui d'une perforation d'une cavité septique parenchymateuse dans la plèvre (abcès amibien, à staphylo ou Friedlander).

Aussi décide-t-on l'évacuation d'urgence de l'épanchement qui ramène 700 cm³ de liquide pleural et d'air. La R.X. montre que le niveau de l'hydropneumothorax a baissé

que le médiastin est moins refoulé

qu'il est apparu une opacité de la base droite.

L'E.C.G. s'est modifié après l'évacuation.

Dans la soirée une deuxième ponction ramène 600 cm³ de liquide chocolat.

Le 25 Février une troisième ponction ramène encore 600 cm³ de liquide chocolat.

La radiographie montre :

- que le niveau liquide a baissé
- que le médiastin est en place : mais il est devenu le siège d'un EMPHYSEME DISCRET mais CERTAIN +++
- le poumon est revenu à la paroi sauf au sommet.

Dès lors, on évoque le diagnostic de

RUPTURE SPONTANEE DE L'ESOPHAGE, le malade est transféré dans le Service de Chirurgie, Dr Aourousseau.

A la 72ème heure, première intervention ; opérateur Dr Roynier.

C.R.O : Thoracotomie gauche avec ablation de la 8ème côte.

1°) une couenne épaisse sphacélique d'odeur putride recouvre toute la plèvre pariétale et encoque le poumon. Du médiastin postérieur et inférieur s'échappe un liquide mousé-abond avec des débris alimentaires.

Après section du ligament triangulaire, un véritable curetage du médiastin retire des cuillerées d'aliments (betterave salade). Il faut se rendre à l'évidence qu'il existe une nécrose complète du bas oesophage avec une perte de substance viscérale de 4 travers de doigts. Le bout inférieur est englobé dans un magma de fausses membranes ; quant au bout supérieur il est abandonné dans le médiastin sphacélique.

- Toilette médiastinale,
 - Véritable décortication pulmonaire pour libérer le poumon,
 - Libération de toutes les couennes qui collent à la plèvre.
- Etant donné l'état grave de ce malade on envisage de se limiter à une intervention de drainage.

2°) Drainage médiastinal.

Deux Redons qui passent par le 4ème espace intercostal droit permettrons le lavage avec antibiotiques

- Un gros drain au contact des Redons ressort en avant par le 9ème espace intercostal gauche et permettra d'évacuer d'une part le liquide de lavage médiastinal, d'autre part le liquide salivaire.
- la bonne réexpansion pulmonaire autorise à ne drainer le thorax que par un drain inférieur.

3°) Le malade est mis alors en decubitus dorsal pour pratiquer une gastrostomie de décharge qui sera placée en aspiration continue.

- On profite de la gastrostomie pour placer à travers le pylore une sonde d'alimentation dont le bout inférieur est poussé jusqu'à la 2ème anse jéjunale.

Fermeture de la paroi en deux plans.

Examen anatomo-pathologique : Laboratoire du Professeur de Brux : cf plus loin.

A l'issue de l'intervention, sont installés :

- une sonde d'intubation trachéale branchée sur respirateur artificiel.
- une sonde dans l'oesophage, avec ballonnet.
- une sonde vésicale.
- un cathéter dans la crosse de la saphène droite.
- une sonde d'aspiration pour la gastrostomie.
- une sonde d'alimentation par le même orifice.
- un drain thoracique branché sur l'appareil de Joanneret.
- un système de lavage médiastinal avec perfusion par les deux Redons de sérum physiologique + pénicilline + solnicol et aspiration continue.

Le 28 Février, le malade est en bon état :

On retire la sonde vésicale et l'intubation.

On ajoute dans le sérum physiologique de lavage du sérum bicarbonaté à 14/00.

Le 1er mars, en raison du bon état du malade on propose l'exclusion de l'oesophage.

Intervention N° 2.

Reprise de la médiane sus-ombilicale.

- 1°/ - Ablation de la sonde jéjunale alimentaire
- Exposition de la région sous diaphragmatique
 - ligature du cardia doublée d'une plicature par points en U après avoir abaissé la région cardio-tubérositaire car il existait une petite hernie hiatale.
 - Fixation de la sonde de gastrostomie alimentaire.

Fermeture de la paroi aux crins.

- 2°/ - Cervicotomie oblique le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien gauche.
- Ouverture du muscle sous-hyoïdien ; dissection première du nerf récurrent.

Dissection de tout le segment cervical de l'œsophage le bout inférieur est fermé par deux points totaux sur un Redon trans-œsophagien ; le bout supérieur est amené à la peau par l'incision.

Antibiotiques, drainage fermeture.

Le 3 mars, ablation du drain médiastinal et de la perfusion médiastinale.

Le 7 mars, une fuite par l'orifice de gastrostomie conduit une troisième intervention pour jéjunostomie. C.R.O. : jéjunostomie par implantation directe dans la première anse jéjunale d'une sonde de drip-feeding. Fermeture de la paroi en deux plans après fermeture de la brèche gastrique.

Le 18 mars, à la suite d'effets de toux, on constate l'issue de liquide alimentaire par l'orifice du drain pleural. L'examen chimique de ce liquide confirme son analogie avec le liquide Jacquemaire injecté dans la jéjunostomie...

D'ailleurs, le malade a ressenti l'impression nette d'un reflux.

Le Pr Ag. Maillard du Service du Pr Lortat-Jacob confirme qu'il s'agit bien d'un reflux gastro-médiastinal par réouverture du cardia. Il conseille une nouvelle intervention pour

- fermeture définitive du haut de l'estomac
- jéjunostomie en Y.

Le 25 mars quatrième intervention

C.R.O. Gastrectomie polaire supérieure.

Reprise de l'incision médiane. Abord de la région diaphragmatique. Ouverture cardiale avec nécrose des bords. Cette ouverture se poursuit sur la grosse tubérosité. Exérèse du segment abdominal

de l'oesophage et, semble-t-il, de la plus grande partie du bout inférieur de l'oesophage thoracique. Dégagement de la plaie tubérositaire, excision des bords et suture en un plan. Par la brèche diaphragmatique, on explore le médiastin : la poche médiastinale est de petit volume.

Fermeture de la communication thoraco-abdominale par suture des piliers du diaphragme. Tifomyicine locale, un drain sous-diaphragmatique. On défait la jéjunostomie à la Witzel, pour confectionner une jéjunostomie en Y : anastomose termino-latérale sur la deuxième anse jéjunale et mise en place d'une sonde de Pezzer fixée à la peau : la paroi est fermée sur Bourdonnets.

Enfin le 3 Mai, la persistance d'un épanchement pleural, bilatéral et purulent, que les ponctions répétées n'ont pu assécher, conduit à l'explorer par opacification à la baryte : cet épanchement communique avec une poche médiastinale résiduelle. Le Pr Ag. Galey conseille alors un drainage direct, postérieur.

Le 10 Mai, cinquième intervention.

C.R.O. Drainage médiastinal.

Incision verticale à trois travers de doigt de la ligne médiane, le long du bord externe de l'apophyse transverse : la 10ème côte est ruginée et le cartilage réséqué. On pénètre dans la poche médiastinale d'où s'échappe un liquide purulent, chocolat. On effondre au doigt quelques logettes mais on ne trouve pas d'orifice de passage avec la plèvre droite.

Mise en place d'un drain N° 35 et d'un Rodon

pour lavage médiastinal.

Formeture en deux plans.

Les suites sont normales : l'épanchement se tarit, les drains otés, et l'on décide de transférer ce malade en diatétiq (Sr Mémollières) afin qu'il récupère les vingt kilos perdus pendant ces deux mois.

L'examen anatomo-pathologique avait montré :

Macroscopie : Les Fragments semblent très remaniés par des phénomènes hémorragiques et nécrotiques.

Microscopie : Lésions importantes de type inflammatoire. La paroi semble perforée et le tissu intersti-
ciel à ce niveau a l'aspect d'un granulome riche en cellules macrosphagiques plasmodia-
les qui se disposent souvent autour de débris amorphes probablement alimentaires. Des images semblables se retrouvent au niveau de la sé-
reuse qui est très dissociée par une exsuda-
tion fibrineuse et oedémateuse. La muqueuse située au contact de la zone lésionnelle pré-
sente des images d'hyperplasie papillomateuse assez actives mais sans anarchie cyto-archi-
tecturale vraie.

On se trouve donc en présence d'une fistule œsophagienne nécrotique dans image tumorale maligne.

Lorsque ce malade aura récupéré, si l'évolution se fait heureusement dans ce sens, il restera à établir la conti-
nuité du tube digestif entre l'œsophage cervical et l'es-
tomac, en évitant tout abord thoracique...

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter pour plusieurs aspects /

I) diagnostique : le diagnostic de départ a été celui, très souvent posé de perforation d'ul-
cus gastrique : il s'ensuit donc une laparo-
tomie. Puis on a parlé d'infarctus du myocarde,

que l'on traite comme tel.

Ce n'est qu'à la 72ème heure, devant une pleurésie purulente digestive, que l'on parle de rupture spontanée de l'oesophage.

2) thérapeutique : le grand retard apporté au diagnostic a imposé une série de gestes chirurgicaux intéressants, essentiellement :

- le drainage médiastinal et pleural avec lavage.
- l'exclusion de l'oesophage, totale ;
sans réparation.

3) pronostique : c'est le premier cas mondial, vu si tard, en vie.

Certes, il s'agissait d'un malade sans tare et très coopérant. Cependant, sa surveillance permanente et discutée a permis de proposer une série de gestes efficaces et la réparation réfléchie de nos erreurs initiales.

- le drainage pleural seul au lieu du double drainage
 - la gastrostomie au lieu d'une jéjunostomie alors que l'oesophage est nécrosé.
 - la ligature du cardia au lieu de la gastrectomie polaire supérieure.
-

C O N C L U S I O N

La rupture spontanée de l'oesophage paraît une affection rare : en réalité, elle l'est moins qu'on ne le croit et chirurgiens et médecins devraient y penser devant tout drame du carrefour abdomino-thoracique au même titre qu'un infarctus du myocarde, une pancréatite aiguë ou une perforation d'ulcère.

A l'occasion d'un cas personnel de rupture spontanée de l'oesophage vu à la 72ème heure et guéri, que nous décrivons à la fin de cette thèse, inspirée par mon maître le Dr Aourousseau, nous avons été amenés à rappeler rapidement l'histoire, la définition, l'étiologie et l'anatomopathologie de cette affection pour insister sur deux points.

- la clinique

- le traitement.

I) la clinique, en effet, est typique dès le début et seul l'interrogatoire très précis du malade retrouve

- le vomissement inaugural, qui a déclenché
- la douleur thoracique,
- puis l'état de choc.

Cette seule chronologie impose le diagnostic, renforcé par la découverte d'un emphysème sous-cutané et les données radiologiques.

Nous insistons sur la quasi obligation de toujours demander les deux clichés simultanés, debout, de l'abdomen et du thorax, dans tous les syndromes douloureux abdomino-thoraciques.

La méconnaissance de ces signes de début, de cette phase de rupture, permet le développement (schématique) des autres phases, le stade médiastinal, puis celui des complications pleurales, pendant lesquelles le diagnostic reste

théoriquement facile, à condition de bien conduire l'interrogatoire : "On ne trouve que ce que l'on cherche".

Par contre, le pronostic s'assombrit dans ces cas vus tardivement.

2) Le traitement reste chirurgical.

Après avoir rappelé les différentes méthodes, nous exposons les différentes possibilités thérapeutiques :

- a - thoracotomie en règle générale,
 - pour drainage = de la plèvre, toujours
= du médiastin, parfois,
 - éventuellement, lavage par sérum physiologique et antibiotiques.
- b - la réparation de l'oesophage,
 - par suture : c'est l'idéal lorsqu'elle est possible,
 - par patches, notamment gastrique, dans les autres cas.
 - sinon,
- c - l'exclusion de l'oesophage au cou et à l'abdomen,
 - dans les cas vus tard.
 - dans les pertes de substances importantes
 - ou même par sécurité, après réparation.
- d - les gestes complémentaires d'alimentation
 - = par gastrostomie ou jéjunostomie.

Ces différents actes thérapeutiques seront proposés lors d'une même anesthésie ou de façon successive, en fonction de l'état général du malade.

e - enfin, les traitements généraux de diététiques, posés par cette affection au pronostic redoutable (65% de mortalité à la 24ème heure) qu'est
la RUPTURE SPONTANEE de L'OESOPHAGE DE l'ADULTE,
dont nous rapportons et discutons un cas personnel guéri.

Vu le Président ; Vu le Doyen

Vu le permis d'imprimer.

B I B L I O G R A P H I E

(postérieure à 1953)

Pour la bibliographie antérieure, se reporter à la publication de CERBONNET et COUINAUD.

1. ABEL. Am. J. Surg., Oct. 1957 .94.663.665.
2. ALT, BIXBY et ROWELL. New England J. Med, 24 déc. 1953, 249. 1060
3. ANDERSON. 50 cas de RSO. Am. J. Surg. Fev. 1957. 93. 282. 290.
4. ANIANSSON et HALLIN. Perforations of the oesophagus Acta Stockholm 1965. 59. 554.
5. ASINER et ARDAO. Archivos uruguayos de M,C y especialidades. 46.4.6. 1955. 244.
6. AUROUSSEAU. Bul et M. Société des chirurgiens de Paris 1963. 53. N°2. 116.
7. BAUMANN et Coll . RSO. Académie de Chirurgie 14 déc. 1966. 907.
8. BOCHBERG et PARLAMIS. 5 cas de RSO. Am . J. Surg. Sept. 1961 . 102-428-438.
9. BODI, FANGER et FORSYTHE. Ann. Int. Med ; Sept. 1954. 553-562.
10. BORRIE. Brit Med. J. 4904. 1er janv. 1955.
11. BOWERS et FERGUSON ; rupture de l'oesophage.
12. BRACKNEY et coll. S.P. of O : an experimental study 1955.
13. BRIGGS, HAMMEL et SCHULMANS. Spontaneous rupture of oesophagus ; WEST . J. Surg. 19616 -69-351.
14. BROXN et EWIN . Med .J. Australia 25 janv. 1964. 51-117-119.
15. BUSCHER. Contribution à l'étude de la RSO Thèse Strasbourg. 1958 N° 35.

16. BUTTNER et UHLMANN. Wbl. Chir. 22 Fev. 1964 259-267.
17. CARIATI et coll. PSO et rupture de l'aorte thoracique
Prensa. Med. argent. 25 juin 1965. 52-1421-1424.
18. CARNOVALLI et SPITALERI. Prensa. Med. argent. 6 août
1965 . 52-1689-1692.
19. CARTER et HINSHAW. Use of the oesophagoscope in the
diagnostics of rupture of the oesophagus.
Surg. Gyn and Obst. 1965. 120-1304.
20. CERBONNET et COUINAUD. Presse médicale 26 avril 1952
29. 622. Journal de chirurgie 63. 3. bibliographie
1953 -210-237.
21. CHALNOT, GROSDIDIER et FRISCH. Ann. Med Nancy Mars
1964. 417-424.
22. CHARRIERE. Thèse de Paris 1957. 2 cas de PSO.
23. CHENG et TS'AO. Chinese M.J. avril 1964. 83 248-254.
24. CHRISTOFORIDIS et NELSON. Diagnostic radiologique
Am. J. Roentgenol. Oct 1957. 78 574-580.
25. CLAIN et HEFFERMAN. Lancet. 22 Déc 1956 6956. 1284-1286.
26. CONTE B.A. Oesophageal rupture in absence of vomiting.
J. of Th and Cand. Vasc. Surg. 1956. 51. 137.
27. COUINAUD. A propos des ruptures spontanées de l'oeso-
phage Mém. Acad de chirurgie 1962. 88. 184-186.
28. DAUSSY et DAUMET. Gaz. méd. France. 10 février 1958
219-222.
29. DELAVIERRE et LEMOING. les PSO. Revue du praticien
1965. XV. 3139.
30. DERBES et MITCHELL. New Orléans. Surgery 39. 4 avril
1956. 688-709. 5 Mai 865-885. (bibliographie +++).
31. DOIG. Perforated oesophagus : an acute emergency Am.
Surgeon. 1960. 26. 361.
32. DORSEY, HOFFT et LYNCH. Spontaneous rupture of the oeso-
phagus ; Arch of Surgery. Juin 1959. 78. 6 . 878.
33. FLEISCHI. Syndrome de BOERHAAVE. J.A.M.A. 21 nov. 1966
198. 844-846.

34. FOSTER, HOLLY et SAWYERS. Ann. Surg. 1965. 161-701.
35. GAILLARD, FONTVIELLE et coll 1 cas ; J. franc ORL, Juin 1963. 12. 567-579.
36. GERMAIN. Icas de RSO. Le poumon et le coeur ; fin 1959.
37. GIBBON. Jr. Surgery of the Chest. Philadelphia. 1962
38. GRAHAM, BARNES et RUBENSTEIN. Rupture de l'oesophage simulant une rupture de l'estomac. Arch. Surg. Août 1961. 83. 306-310.
39. GREENWALD et HEIMLICH. Am. J. Gastroenterol, Juin 1963, 12. 567-579.
40. GRIGSBY, BROWN et CAVE. Gastroenterology. Nov. 1953? 398.
41. GROSDIDIER, FRISCH et JACQUOT. RSO, Annales Chir. Thor et Card Vas. 1962. 1. 1653.
42. HARDIN, HARDY et HAROLD. Oesophageal perforations Surgery, gyn and Obst February 1967.
43. HATAFUKU and THAL. The use of the onlay gastric patch with experimental perforation of the distal oesophagus. Surgery. 1964. 56. 556.
- Improved operation for oesophageal rupture. J.A.M.M. Ass. 1964. 188.826.
44. HOHF, KIMBALL et BALLENGER. S.R. of the O. J.A.M.A. 11. 181 1962.
45. HOLLENDIER et ADLOFF. Icas de RSO Thoracique ; traitement chirurgical, guérison. Mém. Acad. Chirurg. 1964 90. 194-200.
46. HUGH. Brit. J. Surg. Janvier 1965. 52. 73-75.
47. INFONTI et DALLE VACHE. Traitement de la RSO. Minerva Chir. 15 Mars 1964. 19. 163-168.
48. KARNBAUM. Mod Klin. 15 Avril 1960. 665-668.
49. KARNBAUM et POSCHL. Découvertes radiologiques dans le cas de RSO. FORTSCHR. GEB. ROENTGENST (Leipzig) juil. 1960. 93. 131-132.

502. KESTENS et SCHOENAERETS. I cas de RSO.
Acta Chir Belg ; Déc 1965. 64. 1175-1184.
51. KYSER. Med Chir North america. Janv. 1964. 48. 3-8.
52. LARGE. Lancet. 11 sept. 1954. 267. 529.
53. LATARJET, TOURAINE et VIARD. Deux cas de RSO
Académie de chirurgie ; 14 déc. 1966. 902.
54. LATARJET et coll. J. Radiol. electrol. Oct. 1966. 571-573.
55. LE BRIGAND, BORDES et DAVID. Perforation spontanée de l'oesophage chez un nouveau-né. Académie de chirurgie
5 juillet 1961. 687.
56. LE BRIGAND, ABOULKER, STEG et LASSNER. Icas de RSO
Guérison par thoracotomie ; Académie de chirurgie
5 juillet 1961. 691.
57. LEVINE et KELLEY. P.S. de l'oesophage simulant une
pancréatite aigue. J.A.M.A. 25 Janv. 1965. 191. 343-345.
58. LILLINGTON et BERNATZ. S.R. of the O. Diseases of the
Chest. Fevr. 1961. 39.2.177.
59. LU, CHIEN et CHANG, reconstruction en un temps de l'oesophage dans le traitement de fistule oesophagienne
persistante après rupture spontanée : I cas J. Internat. Coll ; Surgeons. Sept. 1965. 44. 315-319.
60. MAC CONCHIE. S.R. of the O. 9 cases treated surgically
Austral New Zealand J. Surg 1959. 29. 117.
61. MAC KOWN. Proc Royal Soc Méd ; juin 1965. 58. 431-432.
62. MAIER. New York State J. Med 1955. 55. 1625.
63. MAKEY. Proc Royal Soc Méd. juil 1962. 55. 602-603.
64. MANFREDI. Internat Surg. mars 1966. 45. 310-313.
65. MATHEWSON, DOZIER, HAMILL and SMITH.
Clinical experiences with perforation of the oesophagus
Am. J. Surg. 1962. 104. 257.
66. MENGOLI and KLASSEN . Conservatie management of oesophageal perforation. Arch. Surg. 1965. 91. 238.

67. MESSERKLINGER. Diagnostic endoscopique de la rupture
O. S.
MSCHR, OHRENH. LAR. RHIN. Sept 1963. 97. 403
68. MESSERKLINGER. Mschr, OHRENH, LAR. RHIN. 1962. 96.
236-267.
69. MIDDELANIS. Zbl. Chir. 12 Oct. 1957. 82. 1745. 1749.
70. MIGLIACCIO et FORSYTHE. Surgery Oct. 1954. 36 . 826.
71. MONTALDO. Diagnostic et Chirurgie d'urgence du thorax
la R.S.O. An. Fac. Méd. Montevideo 1963. 48.382.394.
72. MOVSAS. S. Ref. the O. : ins conservative treatment
ever justified . Thorax 1966. 21. III.
73. MUENDL et LEVISON. Arch. Sug. Déc. 1953. 67. 943.
74. NACLEIRO E.A. Le signe V dans le diagnostic de la
R.S.O., signe radiographique précoce.
Am. J. surgery fév. 1957. 93. 291. 298. (faculté
III-165).
75. O'CONNELL. Proc. R. Soc. Méd. Nov. 1965. 58. 857.
Am. J.R. roentgen. Janv. 1967. I. 186. 203.
76. OLIVIER, RETTORI et ROQUES : deux cas de R.S.O.
Guérison par drainage du médiastin et gastrostomie.
Mém. Ac. Chirurgie 27 Mai 1964.
77. OVERSTREET and OSCHNER. Traumatic rupture of the O.
13 cases - J. Thor. Surg. 1955. 30. 164.
78. PALMER and WIRTS. Surgery of gastroscopic ans oeso-
phagoscopic accidents. J. Am. M. Ass. 1957. 164 2012.
79. PANARO et LESLIE. Radiology. Fév. 1965. 84. 252-258.
80. PATEL, CORMIER et GAYON. 3 cas de R.O.
Académie de Chirurgie 5 juillet 196L - 696.
81. PAULSON, SHAW and ICEE. Recognition and treatment of
oesophageal perforation. Ann Surg. 152. 13. 1960.
82. RAPPORT - Discussion of conservative management of oe-
sophageal perforations. -Arch. Surg. 1965 91 240
83. ROSS - I/3 moyen R.S.O. - Brit. J. Surg. Mai 196VI 48.
633-635.
84. ROSSI - Minerva Med. Feb. 1963. 54. 981-983.

85. SANDBERG - La R.S.O. - I cas guéri par TT. conserva-
teur. Acto-Chir. Scand. 31 déc. 1955. 110 202 205.
86. SANDERSON - Am. J. Surg. Av. 1965 4. 506. 508.
87. SCHAGER et WIKLUND - Acta Chir. Scand. Mai 1964. 127
515. 520.
88. SCHWARTZ et ZIMEZBAUM - J.A.M.A. II Av 1966 196.180.
89. SEALY - Am.J. Surg. Av. 1963. 105. 505.510.
90. SOUPAULT et COUINAUD - Ac. de Chirurgie - Séance du
7/5/1952 78. 445.
91. STARKEY - J. Thor. Surg. Sept. 1953. 30.300.315.
92. TEISLER et EISENBERG - Int. Abst. Surg. Juillet 1963
117. I à IO.
93. TERRACOL and SWEET - Diseases of the oesophagus.
Philadelphia. Saunders 1958.
94. THAL et HATAFUKU - Amélioration de l'intervention
pour rupture de l'oesophage. Ier juin 1964. J.A.M.A.
188. 826. 828. cf HATAFUKU.
95. TILLING - Acta radiol. Mars 1956. 45. 212.216.
96. TURAI - Zbl. Chir. 15 août 1964. 89.1253. 1256.
97. TUTTLE et BARRET - Arch. Surg. 1963. 86. 635.
98. VIARD et coll. - La R.S.O. - I cas opéré. Lyon, Chir.
Sept. 1966. 62. 706.710.
99. WACHTEL et GENKINS - J. Mount Sinai Hosp. Mai 1955.
62.6.19.
100. WARTER, FRUHLING, SCHWARTZ, RABER et SIMPLER - la rup-
ture spontanée de l'O. P. médicale 23 avril 1958. 66.
32.708.
101. WINDSOR et DUNN - Méd.J. Australia 8 juin 1957. 44 784.
102. WISEMAN, CELANO et HESTER - Spontaneous rupture of the
oesophagus in a new born infant. Journal of pediatrics
St louis 1959. 55. 207.
103. ZABLUDOWITCH et Coll. Rev. Clin. Espan. 15 Déc. 1966
103. 387. 389.
104. ZIKRIA et Coll. Syndrome de Mallory et Weiss et ruptu-
re émetogène de l'oesophage. Ann. Surg. Juillet 1965.
162. 151. 155.

